UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 119

LE SYNDROME
ANÉMIQUE ET CACHECTIQUE
AU COURS
DU PALUDISME EN MACÉDOINE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Mars 1920

PAR

Gabriel SARRAT

Né à Camarès (Aveyron), le 25 décembre 1892

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

- GRANEL, professeur, *Président.*
- DUCAMP, professeur.
- LEENHARDT, agrégé. } *Assesseurs*
- EUZIERE, agrégé.

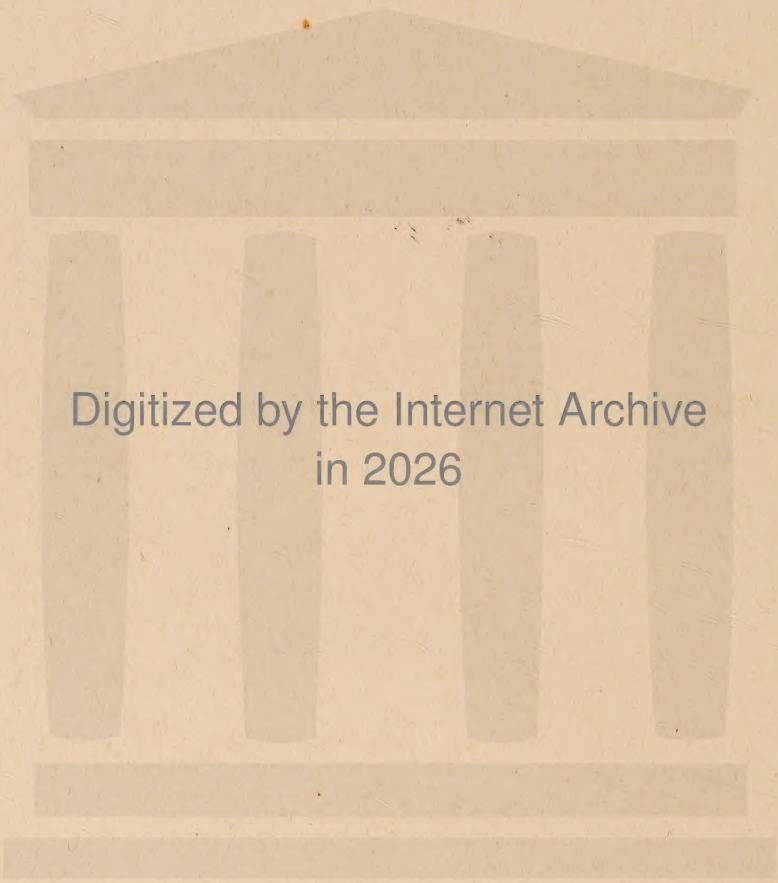
MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1920

LE

SYNDROME ANÉMIQUE ET CACHECTIQUE

AU COURS DU PALUDISME EN MACÉDOINE


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547021_0039

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 119

LE SYNDROME

ANÉMIQUE ET CACHECTIQUE

AU COURS

DU PALUDISME EN MACEDOINE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Mars 1920

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

PAR

Gabriel SARRAT

Né à Camarès (Aveyron), le 25 décembre 1892

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

GRANEL, professeur, *Président.*
DUCAMP, professeur.
LEENHARDT, agrégé.
EUZIERE, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM	MAIRET (✲).....	DOYEN.
	SARDA (✲).....	ASSESSEUR.
	IZARD.....	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM	FÉDÉNAT (O ✲)
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....		MAIRET (✲).
Physique médicale.....		IMBERT (✲).
Botanique et histoire naturelle médicales.....		GRANEL.
Clinique chirurgicale.....		FORGUE (O ✲)
Clinique ophtalmologique.....		TRUC (O ✲).
Physiologie.....		HEDON (✲).
Histologie.....		VIALLETON.
Clinique médicale.....		DUCAMP (✲)
Anatomie.....		GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....		ESTOR.
Médecine légale et toxicologie.....		SARDA (✲)
Clinique des maladies des enfants.....		BAUMEL (✲)
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOSC.
Hygiène.....		BERTIN-SANS (✲)
Clinique obstétricale.....		VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....		VIRES (✲).
Anatomie pathologique.....		MASSABUAU (⚜)
Chimie biologique et médicale.....		DERRIEN (⚜).
Microbiologie.....		N...
Pathologie interne.....		N...
Clinique médicale.....		N...

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, MOURET, VEDEL.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS (✲)

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM	DE ROUVILLE, prof. adj.
Clinique d'oto rhino-laryngologie.....		MOURET, profes.-adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées...		VEDEL, profes.-adj.
Clinique des maladies des voies urinaires...		JEANBRAU (O ✲ ⚜) a.l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.....		SOUBEYRAN (✲ ⚜), a. l. (c. c.)
Pathologie externe.....		RICHE, agrégé. (ch. de c.)
Clinique annexe des maladies des vieillards.		EUZIERE, agrégé. (ch. d. c.)
Accouchements.....		P. DELMAS, agrégé (c. c.)
Matière médicale.....		CABANNES, agrégé. (c. c.)
Microbiologie.....		LISBONNE, agrégé, (ch. de c.
Stomatologie.....		WATON ✲ (⚜) doct. (c. c.)

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM CABANNES.	MM ETIENNE.
GRYNFELTT (✲).	P. DELMAS.	LISBONNE
LEENHARDT.	EUZIERE.	PECH ✲ (ch. d'agr.).
GAUSSEL (✲ ⚜).	J. DELMAS (⚜).	
RICHE.	RIMBAUD ✲.	

Examinateurs de la thèse

MM. GRANEL, professeur, *président.*	MM. LEENHARDT, agrégé.
DUCAMP, professeur	EUZIERE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES ONCLES

G SARRAT.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRANEL

A MON JURY DE THÈSE

G. SARRAT.

LE

SYNDROME ANÉMIQUE ET CACHECTIQUE

AU COURS DU PALUDISME EN MACÉDOINE

INTRODUCTION

L'exceptionnelle gravité qu'a affecté le paludisme en Macédoine n'a échappé à aucun des auteurs qui, à des titres divers, se sont occupés de la question. Aussi, nombreuses furent les études qui, dès 1917, furent publiées sur le paludisme. Certains même furent un peu hâtives, la question de la thérapeutique ne paraissait pas toujours au point.

De cet ensemble de publications, deux nous ont paru particulièrement saillantes :

1° Le paludisme en Macédoine d'Armand Delille, Abrami, Paisseau et Lemaire ;

2° L'article que Monier Vinard consacra à l'étude clinique du paludisme dans une étude entreprise sur la question par MM. Niclot, Baur, Bréguet et Monier Vinard. Ce travail fut distribué aux principales formations sanitaires

de l'Armée d'Orient. Il constituait à juste titre le guide de tous les jeunes médecins qui, débarqués depuis peu, n'étaient pas encore familiarisés avec les diverses manifestations palustres.

Parmi ces diverses manifestations nous en avons choisi une dont l'intérêt nous a paru considérable : nous voulons parler de la forme anémique et cachectique. Quelques observations inédites et personnelles recueillies à l'Hôpital n° 1 de Zeitenlick, doivent servir de base à cette étude,

Loin d'être caractérisé par les paroxysmes fébriles du paludisme, le syndrome anémique se manifeste par une altération de la santé générale, altération qui, tout d'abord latente et difficilement décelable prend, par la suite, une importance progressive, aboutissant finalement à la cachexie palustre.

Durant ce processus morbide, les accès rythmés ou non rythmés peuvent éclater, constituant ainsi des incidents toujours fâcheux, car ils témoignent d'une infection toujours active. Mais ce symptôme bruyant peut faire entièrement défaut pendant très longtemps, et c'est dans ces cas qu'il importe de déceler l'atteinte palustre sur la seule constatation des manifestations générales qui caractérisent ce syndrome.

CONDITIONS ETIOLOGIQUES

Le syndrome anémique était, en Macédoine, caractérisé au point de vue hématologique, par la présence de gamètes dans le sang; ces gamètes étant en général des gamètes de Falciparum.

En général l'anémie constituait la résultante de l'insuffisance de la médication lors des premières atteintes de l'affection. Souvent, en effet, certains médecins, trop militairement zélés, écourtaient, soit dans les corps de troupe, soit dans les ambulances, la médication quinique au cours d'un paludisme d'invasion. Il faut bien dire la vérité: certains malades furent ainsi renvoyés dans leurs corps d'origine, — par quelques confrères agissant ainsi un peu à la légère — et ne se rendant pas compte que la conservation des effectifs ne constituait, dans l'espèce, qu'un élégant trompe l'œil puisque ces mêmes malades, trop hâtivement rendus à leurs obligations militaires, revenaient quelques mois après profondément anémiés dans un état qui justifiait alors leur évacuation sur la métropole.

Mais tout le tort ne venait pas des médecins. Certains militaires, pour ne pas perdre un emploi, une place, une fonction qui leur plaisaient — pour des raisons d'ailleurs diverses — négligeaient de se faire porter malade, se bornant ainsi à prendre eux-mêmes, un peu à tort et à travers,

quelques comprimés supplémentaires de quinine dès qu'ils ressentaient les malaises de la fièvre.

Monier Vinard incrimine également comme cause de la cachexie palustre, la quininisation préventive.

« Cette méthode de prophylaxie du paludisme, écrit Monier Vinard, comporte d'indiscutables avantages. Il est manifeste qu'en 1917 les phénomènes de première invasion furent, grâce à elle, notablement atténués, que de plus le nombre des accès pernicieux fut bien moindre en 1917 qu'en 1916.

» En regard de ces profits certains, elle offre le danger que l'infection, atténuée d'abord dans ses manifestations du début, puis à la période des accès fébriles, continue à évoluer à assez bas bruit pour que, ni le malade, ni le médecin, ne soupçonnent pendant longtemps le sens de certains malaises.

» Inoculés par l'anophèle au printemps, les sujets prenant régulièrement la quinine préventive, traversent la période des chaleurs avec peu ou pas de grands accès. De temps en temps ils ressentent pourtant de légers frissons. On remarque un affaiblissement de leurs forces. Ils imputent ces légers troubles à une fatigue inopinée ou à quelque écart de régime, et c'est seulement vers l'automne, à l'occasion des changements de temps ou de quelque exercice, qu'ils font un ou plusieurs accès de fièvre, pour lesquels ils se font examiner par le médecin. Celui-ci est très surpris alors de constater que, malgré une quininisation préventive soigneuse, l'infection palustre a, sans grand fracas avertisseur, altéré gravement la santé générale du sujet, au point que l'évacuation sur un hôpital, puis le rapatriement sur France, sont les mesures indispensables à prendre. »

Ainsi parlait Monier-Vinard. Cette opinion fut très con-

testée par un nombre considérable de médecins. Tout ce qui paraissait devoir porter atteinte à la quininisation préventive, passait pour une opinion suspecte — d'un esprit subversif et par trop critique.

En ce qui nous concerne, nous sommes absolument convaincus que Monier-Vinard avait vu juste. Nous croyons que la quininisation préventive était une excellente méthode, mais qu'il ne convenait pas moins de mettre en garde les médecins, sinon les malades, contre une sécurité parfois trompeuse. En somme cette méthode serait plutôt une méthode d'atténuation qu'une méthode de prophylaxie.

Enfin, à l'insuffisance de la thérapeutique, aux méfaits de la quininisation préventive, il convient d'ajouter la sommation des inoculations. Nul n'ignore que la densité des anophèles, non seulement multiplie les cas d'infection palustre, mais encore aggrave les phénomènes morbides. C'est, nous croyons, à cette dernière cause qu'on doit demander l'explication des cas d'anémie profonde dont nous donnerons quelques exemples au cours de nos observations.

ETUDE CLINIQUE

1° *La fièvre.* — Nous avons déjà vu que chez un malade, même profondément impaludé, la température peut rester longtemps normale. Mais ce caractère qu'affecte la courbe thermique n'est, en réalité, qu'une illusion. Si au lieu de prendre un peu hâtivement la température deux fois par jour, comme on le faisait dans les formations où le nombre très considérable des malades et l'insuffisance du personnel, justifiaient une telle manière de faire, on met le thermomètre trois ou quatre fois par jour, on constate alors de petits et brefs accès, qui étaient passés jusque là inaperçus. Ces petits accès frustres sont d'ailleurs signalés par différents signes tels que céphalée, frissonnements, crises sudorales, signes peu importants mais qui suffiront à mettre en éveil un esprit averti.

Enfin ces petits accès peuvent simplement précéder et être la première manifestation des grand accès rythmés ou non rythmés, qui sont le signe de l'infection paludéenne. Au fur et à mesure que la cachexie s'aggrave, les grands accès s'espacent et diminuent d'intensité.

2° *Anémie.* — Après les caractères de la fièvre viennent les signes distinctifs de l'anémie. Le malade prend un faciès terreux qui constitue le signe révélateur de l'affection. Cette altération progressive du teint se manifeste par une

coloration d'abord blafarde, puis jaune sale, puis brunâtre. Ces différentes teintes sont surtout accentuées au niveau des ailes du nez, des commissures labiales et des oreilles. Tandis que la peau perd de son élasticité, l'épiderme devient sec et cassant. Les muqueuses, elles aussi, sont altérées; tandis que les conjonctives deviennent subictériques, les lévres pâlissent, quelquefois même peuvent se produire des plaques brunâtres à la face interne des joues et sur les gencives.

3° *Amaigrissement.* — Tandis que les malades pâlissent, une fonte musculaire se produit, mais ce symptôme n'est plus aussi primitif que ceux qui précèdent. Cet amaigrissement a comme caractéristique d'être progressif et continu; il est surtout visible sur les muscles longs des membres, qui sont fortement atteints et dont les tendons sont mis en relief.

4° *Splénomégalie.* — Voici un symptôme à peu près constant du paludisme. Dès la période d'invasion, la rate, qui présente normalement des dimensions de 8 centimètres sur 10 centimètres, se révèle par une matité de 15 sur 12 centimètres. L'hypertrophie est surtout constituée par l'élévation du pôle supérieur de l'organe.

Au stade qui nous occupe, la congestion est toujours très marquée, mais l'hypertrophie porte sur le pôle inférieur et l'organe descend dès lors vers l'abdomen où il devient facilement palpable.

Voici les conseils que donne Monier-Vinard pour pratiquer minutieusement l'examen d'une rate:

« Le sujet est couché sur le dos, les bras abaissés le long du thorax, les cuisses légèrement fléchies. L'observateur l'invite à respirer avec calme, et plaçant la main à plat au-dessous du rebord costal gauche, déprimant les muscles de

la paroi abdominale sans appuyer fortement pour ne pas provoquer la contraction de défense de ces muscles, il sent à chaque mouvement inspiratoire le rebord splénique qui vient heurter les doigts placés à son niveau. Pour accentuer cette perception, il faut parfois inviter le sujet à prendre le type de respiration abdominale. Si l'hypertrophie de l'organe est faible, l'observateur placé à la gauche du malade empaumera la partie inférieure du rebord costal, la pointe des doigts enfoncée en crochet au-dessous de celui-ci, percevra le pôle inférieur de l'organe à la fin de chaque inspiration. »

Si, dans la grande majorité des cas, il est vrai que la rate dépasse le rebord costal de 2 à 4 centimètres, il n'en est pas moins exact que, dans quelques cas isolés, la rate peut subir une hypertrophie considérable, envahir tout l'abdomen, s'étendant latéralement jusqu'à l'ombilic, le dépassant quelquefois, et inférieurement presque dans la fosse iliaque.

La splénomégalie est en général douloureuse, elle se manifeste par des douleurs spontanées souvent assez marquées, sous la forme de points de côté que ne manque pas de préciser le malade.

La palpation et la percussion en est presque toujours douloureuse, même lors qu'on prend les plus grandes précautions pour ne pas explorer brutalement.

5° *Asthénie.* — L'amaigrissement que nous avons signalé avant la splénomégalie, s'accompagne d'une profonde asthénie se manifestant par une perte des forces, et surtout par une inaptitude presque complète, non pas seulement à faire, mais à entreprendre le moindre effort. Au fur et à mesure que le syndrome anémique se précise, l'asthénie devient plus intense, et le sujet en arrive à accuser des

crampes musculaires qui sont réveillées par le moindre mouvement; on note aussi, quelquefois, des contractions fibrillaires des muscles.

6° *Troubles des fonctions digestives.* — Le syndrome anémique se complète par des troubles des grandes fonctions. L'appareil digestif est un des premiers atteints. Manque d'appétit, constipation alternant avec des crises de diarrhée, etc. Le foie lui aussi apparaît hypertrophié, mais cette hypertrophie ne serait jamais aussi constante que l'hypertrophie de la rate. Néanmoins dans toutes les autopsies que nous avons eu l'occasion de faire à l'hôpital de Zeitenlick, nous avons trouvé chez tous nos sujets impaludés, à côté de rates friables, des foies nettement augmentés de volume.

7° *Troubles des fonctions circulatoires.* — Tandis que le pouls est très manifestement hypotendu, on constate de fréquents accès de tachycardie .L'examen direct révèlera des souffles extra-cardiaques au foyer pulmonaire, de même que le bruit du rouet est perçu dans les vaisseaux du cou. Avec une recherche attentive et minutieuse on pourra déceler le phénomène du pouls capillaire. Citons encore un léger œdème retromalléolaire et des marbrures indiquant un ralentissement de la circulation superficielle siègent au membre inférieur.

8° *Troubles des fonctions nerveuses.* — Nous avons déjà signalé la céphalée, signalons encore une altération dans les fonctions mentales et un changement dans le caractère: émotivité, sensibilité, susceptibilité, etc...

9° *Hématologie.* — Terminons enfin ce chapitre par un exposé des résultats qui nous seront donnés par la numé-

ration globulaire. L'anémie palustre est caractérisée par une diminution du nombre des globules rouges. Ceux-ci sont en général au nombre de 3 millions, mais dans les cas graves ils peuvent descendre au-dessous de 1 million. Néammoins cette anémie se différencie des anémies du type des chloro-anémies, car la valeur globulaire du sang reste normale, c'est-à-dire que la diminution de la teneur en hémoglobine est proportionnelle à la diminution du nombre des hématies.

L'augmentation des globules blancs, sauf dans certaines complications, ne se produit pas. Mais leur formule subit une modification. Voici les résultats donnés par Monier Vinard: Diminution du nombre des polynucléaires neutrophiles: 40 à 55 p. cent au lieu de 65. Augmentation des polynucléaires éosinophiles: 2 à 6 p. cent. Augmentation surtout du chiffre des mononucléaires: 46 à 60 p. cent au lieu de 20 à 25. Les éléments mononucléés sont des éléments adultes, grands mononucléaires et lymphocytes et des éléments du type embryonnaire, myélocytes et surtout promyélocytes, symptomatiques de l'effort d'activité réparatrice des organes hématopoiétiques.

FORMES CLINIQUES

La forme que nous venons de décrire au cours de l'étude précédente, constitue en quelque sorte la forme commune. Nous allons maintenant passer en revue les différentes formes cliniques sous lesquelles le syndrome anémique peut se présenter.

1° *Forme hémorragique.* — Des hémorragies assez fréquentes peuvent venir aggraver le syndrome anémique. Ce sont d'abord des épistaxis. Ceux-ci peuvent se présenter de différentes façons. On peut avoir des épistaxis isolés, se présentant sans cause appréciable, ou bien des saignements de nez abondants, continus, persistant plusieurs jours, entraînant un état général inquiétant, et nécessitant parfois un tamponnement des fosses nasales.

Après les épistaxis, citons les hémorragies rétiniennes qu'a signalées Chadernac, qui s'est spécialement occupé des complications oculaires du paludisme.

Ces hémorragies rétiniennes nous conduisent tout naturellement au purpura qui est un phénomène plus rare et qui ne se produit que dans les anémies graves parvenues au stade de cachexie palustre.

Un cas d'hématurie a été signalé. Celle-ci, associée à des épistaxis se produisit trois fois à l'occasion d'un accès.

Citons la formation d'hématomes provoqués par les injections hypodermiques, et disons enfin que les chirurgiens

ont constaté à la suite d'interventions chirurgicales banales, des hémorragies en nappe comme celles qui se produisent chez des hémophylles.

Paisseau et Lemaire ont étudié la coagulation du sang in vitro chez de tels malades. En prélevant quotidiennement, à la même heure, du sang, ils ont constaté que le sang coagule de manières très diverses alors que les conditions sont cependant toutes semblables.

La durée de coagulation peut passer ainsi de quatre minutes, qu'on peut prendre comme chiffre normal, à trente minutes et même plus.

Les coagulations rapides donnent un caillot rétractile avec une abondante exsudation de sérum; les coagulations lentes donnent un caillot irrétractile; les coagulations très lentes donnent un caillot à forme plasmatique.

Paisseau et Lemaire disent que chez trois malades, les variations de coagulation suivaient le même rythme que les accès; le défaut de coagulation se produisant 10 à 20 heures avant que ceux-ci éclatent. Par contre, au cours de l'accès, la coagulation du sang in vitro est normale.

Monier Vinard et Dubarry ont étudié le temps de saignement de la piqûre faite à l'oreille. Une heure et même davantage tel est le temps que peut durer ce saignement.

Paisseau et Lemaire ont, pendant 15 jours, pratiqué la numération des globules rouges, des globules blancs et des hématoblastes chez trois malades ayant des troubles importants de la coagulation. Chez aucun d'eux on n'observa de variations dans le chiffre de ces éléments en rapport avec celles de la durée du type de la coagulation.

Enfin Paisseau, Lemaire et Chesnau, à propos d'un cas suivi de mort avec hémorragie, ont insisté sur les analogies de l'état hémorragique palustre avec l'hémophilie.

2° *Forme avec hydrémie.* — Le syndrome anémique est quelquefois accompagné de la formation d'œdèmes qui ne se contentent pas d'envahir les malléoles et les paupières, mais occupent l'étendue des membres inférieurs et même le scrotum. Ces œdèmes sont d'ailleurs fugaces, ils s'accompagnent aussi quelquefois d'une albuminurie intermittente.

Disons, au surplus, que les diurétiques et le régime déchloruré ne paraissent guère intervenir dans la résorbtion de ces œdèmes. Leur pronostic est grave, une issue fâcheuse se manifeste à assez brève échéance.

3° *Forme avec ictère.* — Nous avons déjà signalé comme forme commune le teint subictérique de nos paludéens anémiques, mais il peut arriver que cet ictère s'aggrave, une véritable jaunisse apparaît, l'ictère conjonctival et sublingual est manifeste, les urines, rares, se foncent, une diarrhée bilieuse s'installe, tandis que le laboratoire signale une grande richesse en urobiline et quelquefois, mais en petite quantité, des pigments normaux.

L'ictère cède au bout de quelques jours, mais lorsqu'il a disparu on constate une augmentation de l'anémie.

4° *Forme avec insuffisance surrénale.* — L'hypotension, qui est un phénomène normal de l'anémie palustre, fait penser aux troubles des glandes surrénales. Citons encore une teinte brunâtre des téguments, surtout visible aux mains, aux organes génitaux et à la face, où elle occupe les lèvres et les gencives. En somme un syndrome addisonien peut se constituer.

5° *Forme anémique pernicieuse.* — En général, cette forme grave succède à une forme hémorragique, c'est dans ces cas que le chiffre des globules rouges s'abaisse au-des-

sous de 1 million. Mais parfois l'anémie pernicieuse s'installe sans phénomènes hémorragiques. Gassin, Armand Delille et Paisseau, ont signalé un cas de cet ordre où la pâleur cireuse, la déchéance générale, l'intensité des troubles digestifs et l'extrême degré de l'anémie avec myélémie, firent penser d'abord à la possibilité d'un cancer, d'autant plus que la recherche de l'hématozoaire fut d'abord négative. L'autopsie montra l'absence de néoplasme, tandis que la rate et la moelle osseuse montraient en même temps qu'une forte réaction myéloïde, de nombreux parasites.

OBSERVATIONS

Observation première

(Personnelle)

Paludisme primaire. — Splénomégalie. — Anémie

J. J..., régiment d'infanterie. Arrivé à Salonique le 15 octobre 1917, venant de Monastir où il avait séjourné un mois. A Monastir il avait été pris brusquement d'un frisson qui avait été suivi de céphalée, courbature et fièvre. Ces malaises durent trois jours environ, mais ils n'ont pas acquis une intensité suffisante pour interdire tout travail. Pendant les semaines suivantes, un accès est signalé chaque semaine. Vers le mois de décembre il a un accès plus violent qui nécessite son hospitalisation. Puis il reprend son service.

Le 15 février, il éprouve une sensation de fatigue très vive, s'accompagnant d'une violente céphalée, ainsi que de frissons.

Le 16 février sa température est de 40°3. On lui fait immédiatement une injection de quinine de 0 gr. 40, répétée le soir même.

Le 17 février la température est de 37°6, 37°8. Le 18 février elle est de 37°4, 37°5. Le 19 février, 37°1, 37°2.

A l'examen, on est en présence d'un malade très forte-

ment anémié. Toutes les muqueuses sont décolorées. Tandis que le foie ne déborde pas, la rate est palpable au-dessous des fausses côtes. L'amaigrissement est considérable, le sujet, qui mesure 1 m. 64, ne pèse que 52 kilos.

La quinine est continuée de trois jours en trois jours à la dose de 1 gramme par jour. Dans l'intervalle des prises de quinine, l'arrhénal est administré.

L'examen hématologique pratiqué le 16 février révèle des schizontes de Falciparum.

Observation II

(Personnelle)

Paludisme primaire. — Anémie avec ictère

R. L..., régiment d'artillerie. Est en Macédoine depuis juillet 1917. A eu de petits accès de paludisme mal précisés, soignés au corps. Le 18 juillet 1918 entre à l'hôpital de Zeitenlick avec, comme diagnostic : paludisme chronique. A eu la veille un violent accès de paludisme.

A l'examen présente une anémie intense, les conjonctives ont une teinte subictérique, un léger subictère est également constaté dans la région sublinguale. L'amaigrissement est intense. Taille : 1 m. 72 ; poids : 58 kilos. Le malade révèle une asthénie profonde. Il se plaint également d'anorexie, de mauvaises digestions et de constipation.

Le 20 janvier, bien qu'aucun nouvel accès ne se soit produit, la teinte ictérique se précise. La peau est nettement jaune, les urines sont rares et foncées ; mais les selles ne sont pas décolorées. On ne note pas de bradycardie.

L'examen des urines révèle la présence d'urobiline.

Le 22 janvier, à 16 heures, la température est de 40°2.

Un examen hématologique indique la présence de schizontes et de gamètes de Falciparum très nombreux.

Le 23 janvier la température indique 37°2. Mais la teinte ictérique persiste; la constipation a fait place à une diarrhée. Le foie paraît hypertrophié.

Le 30 janvier la teinte ictérique a à peu près disparu. Aucun accès ne s'est reproduit. Le malade est proposé pour le rapatriement.

La médication instituée fut: une purge au calomel, puis des prises successives de 1 gramme de quinine en série, de trois en trois jours. Dans l'intervalle de la quinine on donnait de l'arrhénal. Le 22 janvier le malade a pris 2 grammes de quinine.

Observation III

Paludisme secondaire avec splénomégalie et anémie

V. A..., régiment d'infanterie coloniale. Vieux colonial: a eu le paludisme au Sénégal, en Macédoine et au Maroc. A eu la dysenterie au Maroc. Arrivé en Orient en mai 1917. N'aurait jamais eu d'accès pendant l'été 1917. Entre à l'hôpital de Zeitenlick en mai 1918. Est malade depuis trois jours. Aurait eu des frissons, suivis de sensation de froid, puis de sueurs, dans le train sanitaire. Température, le 15 mai 1917: 37°8, 37°2.

A l'examen présente une anémie intense, muqueuses décolorées; teint subictérique conjonctival. Amaigrissement profond, surtout visible au membre supérieur.

L'examen du système digestif révèle la présence d'une anorexie profonde, langue saburrale, constipation; pas de diarrhée. Le foie est hypertrophié, sa matité est augmentée à la partie supérieure; sous les fausses côtes la palpa-

tion est douloureuse. La percussion révèle une rate de 22 centimètres sur 18 centimètres, d'ailleurs non douloureuse.

Le 18 mai, accès de paludisme; la palpation de la rate est alors douloureuse; un examen hématologique révèle la préence de schizontes et gamètes de Vivax.

Le 24 mai, nouvel accès.

Le 10 juin le malade est rapatrié ayant encore présenté deux accès.

Médication: quinine et arrhénal.

Observation IV

Paludisme primaire. — Anémie intense à forme hémorragique

Q. L..., groupe d'artillerie de montagne.

Jeune soldat de la classe 1915. Scarlatine à 12 ans. Est arrivé en Macédoine en avril 1917. A été fréquemment indisposé pendant l'été 1917. Evacué à l'hôpital de Goritza en août 19197. Sorti quinze jours après avec, comme diagnostic de sortie: paludisme guéri!!

Evacué à l'hôpital de Gradobor en octobre 1917.

Evacué 15 jours après sur le petit Karabouroun (dépôt de convalescents) avec, comme diagnostic: paludisme fortement amélioré.

Evacué sur l'hôpital de Zeitenlick le 8 décembre 1917 avec comme diagnostic: paludisme grave, accès fréquents.

Examiné le 9 décembre: température, 37°5, anémie très intense, asthénie profonde. Le teint est terreux, légèrement subictérique. La peau est sèche. Taille: 1 m. 68; poids: 48 kilos.

Le système digestif dénote une anorexie constante, une paresse intestinale se révélant par une constipation suivie de diarrhée.

Le système circulatoire révèle un pouls nettement hypotendu; l'auscultation montre un souffle doux à la pulmonaire; le bruit de rouet est perçu dans les vaisseaux du cou. Un léger œdème rétro-malléolaire est constaté.

Le 11 décembre, température: 41°, 40°4.

Le 12 décembre, température 37°8, 37°2.

Le 13 décembre, température:: 37°5, 40°3.

Le 14 décembre, température: 37°8, 37°2. A 13 heures le malade est pris d'un saignement de nez abondant qui ne s'arrête que vers 19 heures.

Le 15 décembre, le malade a eu, dans la nuit, un abondant saignement de nez, il est déprimé, abattu. Le pouls est rapide, petit. Une légère arythmie est constatée (huile camphrée). A 16 heures nouvel épistaxis difficilement arrêté par un tamponnement antérieur des fosses nasales.

Le 20 décembre, les épitaxis ne se sont pas renouvelés. Mais un nouvel accès se produit.

Le 15 janvier, le malade est rapatrié. Il a eu encore deux accès peu intenses. Au moment de partir il a un nouvel épitaxis, facilement arrêté. Le malade est très faible et doit être évacué couché..

L'examen hématologique avait révélé, à Goritza, la présence de schizontes de Falciparum. Ce diagnostic a été vérifié le 11 décembre.

Observation V

Paludisme primaire. — Anémie. — Asthénie. — Troubles nerveux.

J. C..., sous-lieutenant au régiment d'infanterie.

N'a jamais été malade avant son séjour en Orient. Arrivé à Salonique en janvier 1917. A eu de petits accès en août.

Evacué en novembre 1917. Le 18 novembre : présente une anémie intense, une asthénie profonde et dont l'intensité paraît anormale. Rate augmentée de volume. Présente, en 6 jours, trois accès consécutifs.

Le 22 novembre le malade, qui refuse toujours toute nourriture, tient des propos inconsidérés. Depuis quelques jours l'infirmière et ses camarades de chambre ont observé une irritabilité anormale de caractère. Le malade considère son mal comme présentant une gravité extrême. Il parle de sa famille et a des crises de sanglots, qu'il est difficile de calmer. Un de ses camarades interrogé dit qu'il n'a jamais présenté de symptômes analogues ; il était, au contraire, toujours gai et entrain.

Le malade ne peut supporter la lecture ; on apprend que depuis son séjour à l'hôpital il n'a pas écrit à sa famille, chose qu'il faisait autrefois très régulièrement. Enfin rapatrié le 12 décembre, le malade n'est nullement agréablement surpris et ne manifeste aucune joie ; alors que ce fait suffisait, en général, à ramener le sourire sur le visage des plus graves malades.

A noter que le 28 décembre il a eu une crise de larmes en parlant de son ordonnance auquel il était particulièrement attaché.

L'examen hématologique avait révélé du plasmodium vivax.

Observation VI

(Due au Docteur Vullien)

Anémie avec insuffisance surrénale

Il s'agit d'un malade qui, venu du dépôt de convalescents en octobre 1918, avec une anémie palustre intense, mourut d'une grippe avec complications pulmonaires. Le syn-

drome anémie avait révélé, avant l'atteinte grippale une hypotension manifeste, de la dépression physique et psychique, et une teinte brunâtre des téguments, surtout visible aux mains et aux organes génitaux. La raie de Sergent était positive.

A l'autopsie, en dehors des lésions pulmonaires, on trouva des signes de sclérose capsulaire.

Il semble donc qu'il s'agissait d'un syndrome d'anémie palustre avec insuffisance surrénale.

Observation VII

Paludisme secondaire. — Ictère. — Anémie.

R. R..., infanterie coloniale. A eu le paludisme au Maroc. Arrivé en Orient depuis août 1917. A été, dès son arrivée soigné à l'infirmerie pour crises de paludisme. Entre le 18 décembre à l'hôpital. Température : 37°2. Anémie considérable. Teint nettement ictérique. Urines rares et foncées, pas de décoloration des matières. Pas de brachycardie. Foie douloureux, rate hypertrophiée.

Le 19 décembre, épistaxis à 5 heures, rapidement arrêté. Température : 37°4.

Le 20 décembre, le teint ictérique persiste.

Le 30 décembre l'ictère a complètement disparue.

Traitement : 1 gramme de quinine jusqu'au 30 décembre ; puis une série d'injections de cacodylate.

Observation VIII

Anémie à forme atténuée

C. C..., section d'infirmiers. Infirmier de l'hôpital.

En Macédoine depuis janvier 1917. A pris très régulièrement sa quinine préventive. Soigneusement interrogé,

indique qu'il a ressenti, pendant les mois d'été, de légers malaises consistant en frissons et céphalée. N'a jamais pris sa température.

Au mois de mai 1918, on constate que cet infirmier, qui est légèrement pâle, est fatigué au moindre effort. Il ne peut plus fournir le travail qu'il fournissait jusqu'alors avec beaucoup de zèle.

A l'examen on constate une rate hypertrophiée mesurant 18 sur 16 centimètres. On obtient de l'hôpital voisin une numération globulaire qui donne les résultats suivants : globules rouges, 2 millions 500 mille.

Augmentation très marquée des mononucléaires. Le malade est mis au repos et prend quotidiennement 1 gramme de quinine. Il est rapatrié par la relève normale au mois de juin.

TRAITEMENT

La question du traitement du paludisme a donné lieu, en Macédoine, à de nombreuses guerres. L'accord est encore loin d'être fait.

La gravité exceptionnelle de l'atteinte palustre, due, d'une part, à la densité des anophèles et, d'autre part, aux fatigues et aux privations imposées par la guerre, a rendu la médication ordinaire presque impuissante. Il a fallu forcer les doses.

Mais là n'est pas la question qui nous occupe : il s'agit simplement de savoir comment on doit lutter contre le syndrome anémie.

Armand Delille et Abrami disent : « la rechute une fois terminée, nous suspendons l'administration de la quinine jusqu'à la rechute suivante. »

L'excuse donnée par ces auteurs est la suivante :

« L'usage prolongé de la quinine aux doses de 1 gramme et au-dessus présente des dangers réels. Très rapidement, l'anorexie, les troubles digestifs, s'installent, s'opposant à l'alimentation, qui est un des éléments essentiels du traitement ; l'anémie, la tendance aux œdèmes, s'accentuent avec la prolongation du traitement quinique. »

Nous nous élevons nettement contre une semblable conclusion.

Lind et Sydenham avaient déjà compris l'utilité des trai-

tements successifs par le quinquina, dans les fièvres palustres.

Trousseau et Bretonneau insistèrent à leur tour sur la nécessité de continuer l'emploi de la quinine chez les paludéens après que la fièvre a été coupée.

Nous croyons donc que le traitement quinique doit être continué. Nous ne partageons pas les craintes d'Armand Delille. Certes la quinine n'est pas agréable à prendre, mais nous ne croyons pas que les troubles digestifs soient suffisants pour écarter ce puissant moyen de lutte contre l'infection palustre. Loin d'être imputable à la quinine, l'anorexie fait partie du syndrome anémique.

L'arsenic, sous force d'arrhénal ou de cacodylate de soude, nous a donné de bons résultats.

Nous donnions donc, dans l'intervalle des accès, pendant trois jours consécutifs, 1 gramme de quinine ; puis pendant trois jours de l'arrhénal. Nous recommencions et ainsi de suite.

Nous faisions soigner, dans la mesure du possible, la nourriture de nos malades et nous leur prescrivions des mesures hygiéniques qu'ils s'efforçaient de prendre.

Nous avons toujours eu à nous louer de semblable médication.

CONCLUSIONS

Le paludisme fut particulièrement grave en Macédoine.

L'anémie palustre, qui est un symptôme banal, prend, dans quelques cas, une importance considérable qui s'élève à la hauteur d'un véritable syndrome clinique.

Ce syndrome anémique se complique fréquemment d'hémorragies, d'ictère, de troubles cardiaques, digestifs, nerveux, d'insuffisance surrénale. Il affecte quelquefois la forme de l'anémie pernicieuse grave.

La quinine doit être prescrite dans l'intervalle des accès d'une façon continue. L'arrhénal est un bon adjuvant pour lutter contre l'anémie.

BIBLIOGRAPHIE

Abrami. — Le paludisme primaire en Macédoine et son traitement. *Presse médicale,* 22 mars 1917. *Bull. Soc. méd. Hôp., Paris,* mars 1917.

— et Foix (M.). — L'entérite du paludéen. *Réunion des Soc. méd. de l'A. O.,* 7 nov. 1916.

Abrami. — Physiologie pathologique de l'accès palustre. *Soc. de méd. de l'A. O.,* 1916.

Alamartine. — *Soc. sc. méd.,* 1916.

Armand Delille, Abrami, Paisseau, Lemaire. — Le paludisme Macédonien. Masson et Cie, éditeurs, 1917.

Bel. — Paludisme de première invasion. *Thèse de Paris,* 1916.

Brun (De). — *Presse médicale,* novembre 1917.

Billet. — Traité du sang.

Chavernac. — Complications oculaires du paludisme. *Soc. méd. de l'A. O,* novembre 1917.

Castellani et Chalmers. — Manual of tropical medicine. *Second édition, London,* 1913.

Gaducheau. — *Société des sciences méd. de l'A. O.,* février 1916.

Grall. — Traité du paludisme.

Gassin, Armand Delille et Paisseau. — *Soc. sciences méd. de l'A. O,* 13 mars 1917.

LAMOTHE (De). — *Soc. sc. méd. de l'A. O.*, nov. 1917.

MONIER VINARD et CAILLÉ. — *Soc. des sc. méd. de l'A. O.*, sept. 1916.

— PAISSEAU et LEMAIRE. — *Soc des sc. méd. de l'A. O.*, octobre 1916.

MONIER VINARD. — *Soc. des sc. méd. de l'A. O.*, février, 1916.

MICLOT, BAUR, MONIER VINARD, BÉGUET, — Le paludisme.

PAISSEAU, LEMAIRE et CHESNAU. — *Soc. sc. méd. de l'A. O.*, 13 sept. 1916.

PAISSEAU et LEMAIRE. — *Soc. sc. méd. de l'A. O.*, 1916.

— *Presse médicale*, 4 décembre 1918.

— *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 déc. 1916.

— Accès pernicieux palustres et surrénalites aiguës. *Bull. académie de méd.*, 17 oct. 1916.

VINCHOU. — *Soc. sc. méd. de l'A. O.*, février 1917.

Vu et permis d'imprimer.
Montpellier, le 19 mars 1920
Le Recteur.
Jules COULET.

Vu et approuvé.
Montpellier, le 19 mars 1920.
Le Doyen.
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!